1902 Lane Medical Library

US DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK ZU BONN.

EIN BEITRAG

ZUR

RAGE NACH DEM WESEN DER NEUROPARALYTISCHEN HORNHAUTENTZÜNDUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT
ER RHEINISCHEN FRIEDRICH WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BONN

VORGELEGT

AM 19. APRIL 1902

VON

MAX HAUPT,
APPROBIERTEM ARZT
AUS
ZEHLENDORF BEI BERLIN.

1902.
KISCHE DRUCKEREI UND VERLAGS-ANSTALT AUG. POTT, WITTEN (RUHR).

Gedruckt

mit Genehmigung der mediz. Fakultät der Universität Bo

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Saemisch.

Meiner

lieben Schwester Marie

in

Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0068

In der augenärztlichen Universitätsklinik zu Bonn kam im Beginn des Wintersemesters 1901/1902 ein Fall zur Beobachtung, wie er sich gewiss nur sehr selten darbietet und der mir deshalb für eine ausführliche Besprechung nicht ungeeignet erschien. Es handelte sich um einen jener Fälle von Corneal-Erkrankung, welche sich häufig im Anschluss an eine Lähmung des nervus trigeminus entwickelt und als Keratitis neuroparalytica bezeichnet wird. Da nun die Ansichten über die Entstehung dieser Krankheit noch weit von einander abweichen, so dürfte die Casuistik derselben noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sein und so gestatte ich mir den vorliegenden, in seinem Verlaufe längere Zeit von mir beobachteten Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Die

Krankengeschichte

ist folgende:

Am 26. Oktober wurde H. H., 55 Jahre alt, Uhrmacher aus Hilchenbach in Westf., in die Universitäts-Augenklinik aufgenommen. Aus der Anamnese ergaben sich hereditär wichtige Momente nicht, auch wollte H. bisher niemals ernstlich krank gewesen sein, insbesondere sei er von Augenerkrankungen stets verschont gewesen. Für eine frühere luetische Affektion ergaben sich keine Anhaltspunkte. Im Frühjahre 1899 wollte er zuerst eine langsam zunehmende Schwäche der linken Gesichtshälfte bemerkt haben, welche sich bald bis zur völligen Lähmung der Muskulatur dieser Seite ausbildete. Etwa zur gleichen Zeit entstand eine fühlbare Geschwulst vor dem linken Ohr, die sich im Laufe des Sommers durch schnelles Wachstum zu grösserem Umfange ausdehnte, sodass er genötigt wurde, ärztliche Behandlung aufzusuchen. Im Anfang September 1899 wurde ihm dann im hiesigen St. Johannishospitale die Geschwulst entfernt.

Wie die Nachforschungen an dieser Stelle ergeben haben, war die exstirpierte Geschwulst ein von der Parotis ausgehendes Carcinom, welches bereits in ausgedehnter Weise mit der Umgebung verwachsen war und durch völlige Compression

des hier gelegenen Pes anserinus eine Lähmung der Gesichtsäste des Facialis herbeigeführt hatte. Die weitgehenden Verwachsungen machten u. a. auch die Entfernung eines Stückes des Unterkieferknochens und eines Teiles des knöchernen Gehörgangs notwendig.

Schon ein Jahr später, im Oktober 1900, musste in der hiesigen chirurgischen Klinik ein Recidiv operativ beseitigt werden. Der Heilungsverlauf war nach beiden Eingriffen ungestört gewesen. Mit der Facialisparalyse hatte sich nun ein stärkeres Ektropium ausgebildet, welches im Anfang Februar 1901 ebenfalls in der chirurgischen Klinik durch Operation beseitigt wurde. Mit Beginn des letzten Sommers traten ausserordentlich heftige Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte auf, die dem Kranken lange Zeit Nachtruhe und Appetit raubten und dadurch seinen Kräftezustand schwer schädigten. Als die Schmerzen schwanden, trat an ihre Stelle ein auffallendes Kältegefühl und eine langsam sich ausbreitende Gefühllosigkeit. Bald danach bemerkte H. eine rasche Abnahme seines bis dahin guten Sehvermögens des linken Auges, die von einer starken Rötung der Augapfelbindehaut begleitet wurde. Schmerzen hat H. in dieser Zeit nicht am Auge verspürt. Vor etwa 5 Wochen trat Gefühllosigkeit und eine Woche später eine Reihe weiterer krankhafter Erscheinungen am linken Auge auf. Seit 14 Tagen besteht eine Behinderung in der Bewegung des Auges nach aussen.

Bei der Aufnahme fand sich eine vollständige Lähmung der Gesichtsäste des Facialis, wodurch die linke Gesichtshälfte jenen eigentümlichen, starren Ausdruck erhielt, der besonders bei den mimischen Bewegungen der anderen Seite auffiel. Der Mund war stark nach rechts verzogen, der linke Mundwinkel stand tiefer als der rechte, links war die Nasolabialfalte erheblich weniger scharf als rechts. Stirnrunzeln wird nur rechtsseitig ausgeführt, Pfeifen ist unausführbar; bei angestrengter Atmung arbeitet nur der rechte Nasenflügel mit. Das linke Auge ist weit geöffnet, doch reicht das Oberlid noch über den oberen Hornhautrand. Während das rechte Auge regelmässigen Lidschlag zeigt, bei dem auch das linke Oberlid ein wenig mitzuckt, erfolgt links selbst bei starker Berührung der Cornea und der Lider kein reaktiver Lidschluss, dabei giebt H. an, dass er diese Berührungen nicht verspüre; ebenso ist die Bindehaut völlig anästhetisch. Diese Gefühllosigkeit erstreckt sich links von der Medianlinie auf die Gesichtshaut über die Stirn hinaus bis zum Scheitel hinauf, die untere Grenze liess sich weniger scharf bestimmen,

sie verlief etwa in einer geraden Linie vom linken Mundwinkel bis zum äusseren Gehörgang und dann aufwärts, doch fand sich unterhalb dieser Linie noch eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität. Die Schleimhaut der Nasenöffnung, der Wange und der Zunge war links ebenfalls anästhetisch, dagegen war die Sensibilität der linken Ohrmuschel und des Zahnfleisches auf der linken Seite erhalten; ferner war in den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte eine starke Herabsetzung des Geschmacksvermögens in allen seinen Qualitäten nachweisbar, so wurde z. B. das intensiv bittere Chinin erst nach langer Zeit als schwach bitter empfunden.

Von der Mitte der linken Wange verlief eine nur noch wenig sichtbare Narbe annähernd horizontal bis in den äusseren Gehörgang hinein, dessen knöcherne Vorderwand im äussersten Teil fehlte. Am linken, unteren Lid war eine feine Narbe parallel dem Lidrande verlaufend sichtbar.

Das linke Auge vermochte infolge einer Lähmung des N. abducens keine Abduktionsbewegungen auszuführen. Während beim geradaus gerichteten Blick die Achsen beider Augen noch parallel standen, trat beim Blick nach links pathologische Konvergenzstellung ein. Die Funktion der übrigen Augenmuskeln war unbehindert.

Die Conjunctiva tarsi und die Uebergangsfalten sind hochrot, stark geschwollen und zeigen erhebliche Sekretion. Die Conjunctiva bulbi ist leicht chemotisch und stark pericorneal conjunctival und subconjunctival injiciert. Trotz dieser Reizerscheinungen ist die Thränensekretion nicht nur nicht gesteigert, sondern vielmehr wesentlich herabgesetzt, wodurch die Oberfläche der Hornhaut ein mattes, glanzloses Aussehen gewann. Die Hornhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung leicht rauchig getrübt und im Zentrum zum grössten Teil des Epithels beraubt. Nur parallel dem Limbus besteht noch eine 2—3 mm breite Ringzone erhaltenen Epithels, welches sich über den centralen Defekt wallartig erhebt und ihrer Unterlage nur locker aufliegt, sodass man sie mit einem feinen Spatel leicht anheben kann. Dieser Randsaum von erhaltenem Epithel war intensiv grau getrübt. Die Bowmann'sche Membran erschien im Bereiche des Defekts nicht überall intakt, sondern man sah bei fokaler Beleuchtung hier noch einige tiefer in die Hornhautgrundsubstanz eindringende Ulcerationen, besonders im unteren äusseren Quadranten. Das Kammerwasser war leicht getrübt, am Boden der vorderen Kammer lagerte ein 3 mm hohes Hypopyon, zu welchem von der Mitte der Hornhauthinterfläche feine Stränge fribrinösen Exsudates hinabzogen. Die Iris war

ausserordentlich blutreich, verfärbt und durch zahlreiche hintere Synechieen mit der vorderen Linsenkapsel verbunden. Im Pupillargebiet lagerte ebenfalls ein feines Exsudat.

Infolge der dichten Trübung der Hornhaut, des humor aqueus und des Pupillargebietes ist der Fundus ophthalmoskopisch nicht sichtbar.

Das rechte Auge ist abgesehen von schwacher Myopie und geringem Astigmatismus von 1,5 D normal. Die centrale Sehschärfe betrug: S = R $^{20}/_{40}$—1,0 D, L. Handbewegungen dicht vor dem Auge.

Endlich fand sich noch eine Lähmung des N. acusticus der linken Seite.

Es bestand also bei unserem Patienten eine totale untere Facialislähmung, eine Paralyse des Abducens und der ersten beiden Trigeminusäste und eine Parese des dritten Astes und schliesslich noch eine Lähmung des Akusticus.

Die Ursache der Lähmungserscheinungen im Gebiete dieser vier Hirnnerven dürfen wir wohl in ein und demselben Umstand sehen, nämlich in dem primären Parotiscarcinom und dessen weiterer Entwicklung. Wie aus der Anamnese ersichtlich ist, erfolgte der Eintritt der Lähmungen sehr langsam und es ging dabei der Trigeminusparalyse ein längeres Stadium mit charakteristischen Reizerscheinungen voraus, sodass die Annahme eines allmählich wachsenden Tumors, der eine steigende Compression auf die Nerven ausübte, berechtigt erscheint. Die erste Operation hatte bereits die Zerstörung der Gesichtsäste des Facialis durch das Carcinom der Parotis festgestellt, und wenn wir die jetzigen Affektionen des V., VI. und VIII. Hirnnerven durch einen neuen Ausbruch der Geschwulst erklären wollen, so müssen wir als Ort der Läsion einen Punkt annehmen, an dem diese Nerven nahe beieinander liegen, und dieses ist in der mittleren Schädelgrube an der Spitze der Felsenbeinpyramide der Fall. Will man von der Annahme eines metastatischen Geschwulstknotens absehen, so liegt nach den bei der ersten Operation gefundenen weit in die Umgebung reichenden Wucherungen der Geschwulst die Erklärung nahe, dass jetzt ein neues Recidiv unter dem Jochbogen nach der fossa sphenomaxillaris und durch diese nach der Schädelbasis zu gewachsen ist, um dort in der Nähe des Ganglion Gasseri auf die bezeichneten Nervenstämme einen Druck auszuüben. Cerebrale Reizerscheinungen finden sich angedeutet in vorübergehenden häufigen Schwindelanfällen und starkem Kopfschmerz, worüber der Kranke zuletzt klagte.

Unter Berücksichtigung des zu Grunde liegenden Leidens war die Prognose natürlich nicht allein für das erkrankte Auge, sondern weiterhin auch quoad vitam durchaus ungünstig zu stellen, da der Tumor an seiner jetzigen Stelle einer erneuten operativen Behandlung unzugänglich ist.

Die Therapie des Augenleidens richtete sich demnach symptomatisch gegen diejenigen Momente, welche die Entwicklung der Hornhauterkrankung wesentlich begünstigten, den Lagophthalmus und die Austrocknungsgefahr. Nach Säuberung und Ausspülung des Conjunktivalsackes von dem sich leicht ansammelnden Sekret und darauffolgenden Einträufelungen von Atropinlösung wurde die Lidspalte durch einen breiten Heftpflasterstreifen geschlossen und hierüber wurden mehrmals am Tage feuchtwarme Ueberschläge zur Anwendung gebracht.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich in der Zeit, in welcher der Kranke unserer Beobachtung zugänglich war, weiterhin folgendermassen:

28. XI. Die Eiteransammlung in der vorderen Kammer ist erheblich grösser geworden. Oben auf dem Hypopyon lagern einige blutigrot gefärbte Flocken.

31. X. Da sich noch keine Neigung zur Resorption des Hypopyons bekundet, wird heute die vordere Kammer durch die Keratotomie (Saemisch) eröffnet. Der 6 mm lange Hornhautschnitt liegt horizontal etwas unter der Hornhautmitte. Nach Eröffnung der vorderen Kammer fliesst sogleich ein Teil des geballten Eiters ab, der Rest wird mit dem Stilett vorgezogen. Ein Irisprolaps war wegen der hinteren Synechieen nicht zu befürchten. Bei der Trigeminusparalyse war natürlich eine lokale Anästhesierung mit Cocain überflüssig. Der Patient verspürte während des ganzen Eingriffs nicht die geringsten Schmerzen.

2. XI. Die vordere Kammer ist wieder hergestellt und enthält eine nur geringe Blutansammlung. Die Hornhaut zeigt ein auffallend besseres Aussehen. Der Epithelsaum ist etwa doppelt so breit als bei der Aufnahme, besonders vom oberen Rande her erfolgt lebhafte Regeneration, dabei schiebt sich unter Bildung zahlreicher Gefässchen vom Limbus her ein tiefgrauer Infiltrationsring vor. Zur Entfernung einiger Eiterballen wird der Schnitt mit dem Stilett neu eröffnet. Da sich ein leichter Atropinkatarrh zu entwickeln droht, wird von heute ab Scopolamin eingeträufelt.

4. XI. Die Neubildung des Epithels schreitet schnell fort, auch vom unteren Hornhautrande her wird sie jetzt

lebhafter. Es besteht noch ein genau central gelegener Defekt von 5 mm Durchmesser.

7. XI. Der Regenerationsprocess blieb bisher ungestört; heute erscheint die Infiltration des Epithelsaums geringer. In der vorderen Kammer beginnt eine neue Hypopyonbildung. Die Chemosis der Conjunktiva bulbi ist völlig geschwunden, die Injektion wesentlich vermindert.

10. XI. Der Epitheldefekt ist seit gestern plötzlich wieder umfangreicher geworden. Da sich bereits wieder ein grösseres Hypopyon angesammelt hat, wird der Hornhautschnitt nochmals wiedereröffnet.

Der Kranke klagt seit einigen Tagen über leichtere Ohnmachtsanfälle und länger anhaltenden Kopfschmerz.

13. XI. Nach dem erwähnten, vorübergehenden Rückschlag tritt wieder lebhafte Epithelregeneration ein. An der Hinterfläche der Hornhaut haftet noch etwas festes Exsudat, das nach Wiedereröffnung des Schnittes entfernt wird; auch auf der Iris lagert eine dünne Exsudatschicht.

16. XI. Gestern schon hatte sich die centrale Hornhautpartie bucklig vorgewölbt und heute früh erfolgte an dieser Stelle die Perforation.

Am 19. XI. schied der Kranke aus der klinischen Behandlung.

Bei der Entlassung fand sich die Conjunktivalinjektion wesentlich geringer, die Sekretion nur wenig gesteigert. Die Hornhaut ist diffus getrübt und zeigt rings um die Hornhautmitte einen dichten grauen Infiltrationsring; sie ist ausser an der Perforationsstelle mit Epithel überzogen, hier hat sich eine weisse Narbe gebildet. Die vordere Kammer ist aufgehoben, das Centrum der Cornea ist tief eingezogen. Vom Limbus her erfolgt noch rege Vascularisation. Der Zustand der Iris ist unverändert.

Der Nervenbefund ist der gleiche wie bei der Aufnahme, insbesondere ist ein Uebergreifen der Lähmung auf die übrigen Augenmuskeln nicht festzustellen.

Visus seit Beginn der Beobachtung unverändert. Patient wurde angewiesen, zu Hause den Heftpflasterschutzverband weiter anzuwenden und neben Scopolamineinträufelungen mehrmals täglich feuchtwarme Umschläge zu machen.

Am 27. XI. erschien der Patient wieder in der Klinik. Die Veränderungen, welche sich seit der Entlassung vollzogen hatten, waren nur gering; die Hornhaut erschien feucht und etwas klarer, sie war jetzt überall von spiegelndem Epithel

erzogen. Das Centrum der Cornea war nach wie vor tief ingezogen. Schwindelanfälle und Kopfschmerzen hatte er icht mehr gehabt.

Letzte Vorstellung des Patienten am 21. Dezember.

Das Allgemeinbefinden des Kranken ist nach seinen Anaben in der verflossenen Zeit ein relativ befriedigendes geresen, nur habe er stets starke „Zahnschmerzen" in der nken Seite gehabt, die von einem Zahn des Unterkiefers usgingen. Da hier eine ausgesprochene Zahnkaries nicht stzustellen ist, so sind diese Schmerzen wohl als erneute Reizerscheinungen im Gebiete des paretischen 3. Trigeminusstes aufzufassen. Kopfschmerz will H. nur selten empfunden aben. Schwindelanfälle und Brechneigung hat er nicht emerkt.

In der Ausbreitung der Facialis- und Trigeminuslähmung st keine Veränderung eingetreten. Infolge der Abducensaralyse hat das linke Auge bei dem überwiegenden Einfluss es M. rectus internus jetzt eine ständige Adduktionsstellung ingenommen. Die Conjunktiva zeigt noch starke Sekretion, odass die Oberfläche der Cornea jetzt weniger trocken erscheint als anfangs. Die Hornhaut ist diffus grau getrübt, esonders in den centralen Partieen, und ist überall mit piegelndem Epithel überzogen. Durch die weniger stark etrübten Randteile sieht man die Iris eben noch durchchimmern. Die Tension des Bulbus erschien durch den idocyclitischen Process etwas herabgesetzt.

Im vorliegenden Falle sahen wir, wenn wir die für die ntstehung des entzündlichen Hornhautprocesses belanglose bducensparalyse ausser Betracht lassen, wie sich im Anchluss an gleichzeitig bestehende Lähmungen des Trigeminus nd Facialis eine ulcerative Keratitis entwickelte, und es tritt ns nun zunächst die Frage entgegen, welchen Einfluss wir iner jeden der beiden Lähmungen auf das Zustandekommen er Entzündung einräumen wollen. Wie aus der Anamnese ervorgeht, bestand die Facialisparalyse bereits seit mehr als Jahren, ohne dass der Kranke jemals irgendwelche nachteiligen Folgen für das betroffene Auge wahrgenommen hätte, nd doch waren in dieser langen Zeit durch den bestehenden agophthalmus dem Auge wesentliche Schutzmittel gegenüber en vielfach drohenden Beschädigungen genommen. Infolge es breiteren und ständigen Klaffens der Lidspalte war das uge allen von aussen einwirkenden traumatischen Einflüssen st machtlos preisgegeben, und dazu wurde durch die stärkere

Verdunstung ein erheblicher Grad von Austrocknung der Hornhaut herbeigeführt. Ferner bewirkte die Aufhebung des Lidschlages, dass eingedrungene Fremdkörper nicht mehr in der gewohnten Weise durch die Bewegung der Lider entfernt werden konnten und die Verteilung der Thränenflüssigkeit über die Hornhaut nicht in ausreichendem Masse zu Stande kam. Es waren also durch das Zusammenwirken von Trauma und Austrocknung alle Vorbedingungen für die Entstehung einer Keratitis e lagophthalmo gegeben, wie sie bei Facialislähmung mehrfach beobachtet worden ist. Diese blieb indess aus, und erst als vor kurzem sich die Lähmung des Trigeminus einstellte, machten sich unmittelbar danach die ersten entzündlichen Erscheinungen am Auge bemerkbar, sodass wir dies wohl nicht als rein zufälliges Zusammentreffen ansehen dürfen, sondern uns die Frage zur Entscheidung vorlegen müssen, ob nicht der Ausfall der Funktion des Trigeminus als Ursache der Entzündung anzusprechen ist. Und in der That entspricht unser klinisches Bild durchaus nicht demjenigen, welches man bei der Keratitis e lagophthalmo beobachtet, während es in allen Punkten mit demjenigen übereinstimmt, welches in Fällen von Hornhautentzündung nach Trigeminusläsion schon oft beschrieben worden ist. Es kann demnach kein Zweifel obwalten, dass wir es mit einer echten Keratitis neuroparalytica zu thun haben. Wie viel die Facialislähmung zur Entstehung derselben beigetragen hat, möchte ich an späterer Stelle zu erklären versuchen.

Wenn wir uns nun im folgenden Teil der vielumstrittenen Frage nach dem Wesen der neuroparalytischen Hornhautentzündung zuwenden wollen, so möchte ich mit einer kurzen

Zusammenstellung der Theorieen

beginnen, welche bisher zur Erklärung herbeigezogen worden sind.

Noch immer harrt die Frage nach der ersten Ursache des Entstehens der Keratitis neuroparalytica ihrer Entscheidung, obwohl bereits in einer grossen Zahl von Arbeiten auf dem Wege klinischer Beobachtungen wie experimenteller Untersuchungen der Versuch gemacht wurde, hierüber Klarheit zu schaffen, seit Magendie [1]* zum ersten Male dieses Problem zum Gegenstand eingehender Untersuchungen machte und im Jahre 1824 seine gewonnenen Resultate veröffentlichte.

*) Siehe die betreffende Nummer des Litteratur-Verzeichnisses.

Er durchschnitt beim Tiere den Trigeminus und beobachtete über eine längere Zeit die Erscheinungen am Auge, welche nach diesem operativen Eingriff zu Tage traten. Stets sah er bald nach der Leitungsunterbrechung Veränderungen an der Hornhaut auftreten, die er als Ernährungsstörungen ansah. Nach seiner Auffassung, die ja auch die nächstliegende war, mass er deshalb den Nerven unmittelbaren nutritiven Einfluss auf die Cornea bei. Aeussere Einflüsse hielt er ätiologisch nicht für bedeutungsvoll. Er wurde so der Begründer der Theorie von dem trophischen Einfluss des Trigeminus auf die Cornea.

v. Graefe [2—3]) kam am Schlusse seiner Studien über diese Erkrankungsform gleichfalls zu der Ueberzeugung, dass es sich um direkte trophoneurotische Vorgänge handeln müsse. Er hatte zwar auch, durch die augenfällige Trockenheit der Hornhaut aufmerksam gemacht, daran gedacht, ob nicht eine Austrocknung der Cornea vorliege, doch gab er diese Anschauung auf, da es ihm nicht gelang, durch Abtragen der Lider eine ähnliche Erscheinung hervorzurufen. Ob nicht doch die Austrocknung zur Entstehung der Keratitis beitragen könne, liess er dahingestellt.

Claude Bernard [4]) blieb, wenigstens in der zuerst erschienenen Arbeit, auch auf dem Boden der rein trophischen Theorie stehen; später änderte er, wie wir sehen werden, seine Ansicht wesentlich. Uebrigens unterscheidet er, wie vor ihm schon Magendie, zwischen Fällen mit der Trigeminusläsion peripher vom Ganglion Gasseri und solchen mit centralwärts gelegenem Sitz; bei ersteren träte die Entzündung schneller und heftiger auf.

Während die genannten Autoren die neuroparalytische Hornhautentzündung in erster Hinsicht als eine rein trophische Störung auffassten, schränkte man in der Folge diese Ansicht soweit ein, dass man nur eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Cornea nach Trigeminusverletzung gelten liess und dafür mehr den äusseren Schädigungen ätiologische Wirkung beimass.

Der erste, welcher diese Theorie verfocht, war Samuel [5]) in seiner 1860 erschienenen Arbeit über die trophischen Nerven. Er führt die geringere Widerstandsfähigkeit der Cornea auf die Verletzung besonderer trophischer Fasern im Trigeminus zurück und zwar nimmt er centripetale und centrifugale Nervenfasern an mit dem trophischen Centrum im Ganglion Gasseri. Die so in ihrer Ernährung geschädigte Hornhaut würde alsdann schon durch an sich

ganz unbedeutende Traumen in einen Entzündungszustand gesetzt.

Büttner [6]) sah bei seinen experimentellen Untersuchungen am Kaninchen, dass die Entzündung nach der Trigeminusdurchschneidung ausblieb, sobald man das Auge durch eine Glaskapsel schützte. Er folgerte daraus, dass es ganz feine äussere Schädigungen sind, welche zur Entstehung der Entzündung beitragen, und, da diese dem gesunden Auge nichts schadeten, so müsse die Hornhaut in ihrer Resistenz geschädigt sein. Auch er nahm besondere trophische Fasern an und suchte deren Lage in der medialen Portion des Trigeminus auf Grund zweier Versuche, in denen bei der Durchschneidung dieser Teil des Nerven erhalten blieb und danach auch die Entzündung nicht auftrat.

Meissner [7]) konnte diesen Befund durch einen gleichen Fall bestätigen und ergänzte ihn durch die Beobachtung, dass in einem Falle mit unvollkommener Durchschneidung die mediale Portion allein durchtrennt war und doch die Hornhautentzündung zur Entwicklung kam. Er erwähnte dabei, dass die Anästhesie im letztgenannten Falle fehlte.

Merkel [8]) verfolgte in anatomischen Studien die Bahnen dieser trophischen Fasern höher hinauf und glaubte in der sogenannten Vierhügelportion des Trigeminus deren Wurzel gefunden zu haben. Im übrigen trat er der Büttner-Meissnerschen Anschauung bei.

In der Folge wurden noch mehrere Fälle angeführt, die denen von Büttner und Meissner entsprachen, so von Eckhard [9]), der zu denselben Schlüssen kam und Decker [10]); letzterer machte auf die Erscheinung der Grübchenbildung kurz nach der Nervendurchtrennung aufmerksam. Er sah nämlich auf der Hornhaut kleine Vertiefungen auftreten, und erklärt diese durch trophische Störungen.

Auch Gaule [11–13]) hält an der Annahme eines trophischen Nerveneinflusses für das Zustandekommen der Entzündung fest und erklärt die Bildung der Grübchen nach der Durchschneidung wie Decker durch trophische Einflüsse.

Auch nach der vasomotorischen Theorie Schiff's [14–16]) ist eine Ernährungsstörung der Hornhaut bei der Entstehung der neuroparalytischen Hornhautentzündung ein wesentlicher Faktor. Schiff sah als unmittelbare Folge der Läsion des Nerven eine lokale Hyperämie der Conjunktiva besonders um die Cornea und in der Iris auftreten. Er hielt diese neuroparalytische Hyperämie für eine Lähmungserscheinung

der Gefässnerven und glaubte anfangs, dass hierdurch allein schon eine Entzündung hervorgerufen werden könne. Später jedoch schränkte er diese Behauptung ein und sah in der Hyperämie nur ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Entzündung durch äussere Reizungen.

Claude Bernard [17]) beobachtete nach seiner letzten Mitteilung gerade die entgegengesetzte Erscheinung wie Schiff, nämlich eine Gefässverengerung und führte so die Hornhauterkrankung auf mangelhafte Ernährung infolge von Ischämie zurück, ohne der Einwirkung äusserer Schädigungen ätiologischen Einfluss beizumessen.

Seydel [18]) steht, wie er selbst sagt, mit seiner 1899 erschienenen Arbeit völlig auf dem Boden der Theorie Schiff's. Die beobachtete Hyperämie hält er für die Folge gleichzeitiger Verletzung des Sympathikus, dessen Fasern sich an den Trigeminus anlegen, und weisst auf die anderweitigen Symptome der Sympathikuslähmung hin, wie Miosis, Retraktion des Bulbus, Druckherabsetzung. In seinen Fällen von Trigeminuslähmung, bei denen Keratitis neuroparalytica bestand, waren auch Anzeichen von Lähmung des Sympathikus, und umgekehrt fehlte die Entzündung da, wo eine sonstige Läsion des Sympathikus nicht nachweisbar war. Nach seiner Ansicht ist die Keratitis neuroparalytica keine Entzündung, sondern eine Nekrose durch mangelhafte Circulationsverhältnisse, die sich daher auch im Centrum der Cornea zuerst bemerkbar mache. Er hält für das Entstehen der Affektion das Zusammenwirken der vasomotorischen Störung mit dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten für unerlässlich.

Während die bisher angeführten Theorieen eine Störung in der Hornhauternährung voraussetzten, welche entweder allein oder zusammen mit traumatischen Einflüssen die Cornealerkrankung herbeiführen sollte, wurden andererseits auch Lehren aufgestellt, nach denen jeder trophische Einfluss des Trigeminus auszuschliessen sei; die erste dieser Art war die rein traumatische.

Snellen [19]) wies zuerst darauf hin, dass man den von aussen einwirkenden mannigfachen Noxen grösseres Gewicht beilegen müsse, denn es gelang ihm der experimentelle Nachweis, dass der Eintritt der Keratitis verzögert oder gar verhindert wurde, wenn man das Auge genügend schützte. In vielen Fällen genügte die Lidspaltennaht. Er hielt das Auge nach der Trigeminus-

durchschneidung nicht für minder resistent, sondern war der Ansicht, dass die neuroparalytische Hornhautentzündung eine reine Keratitis traumatica sei.

Senftleben [20–21]) wandte sich zunächst gegen die Lehre von der Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Cornea und führte dagegen an, dass bei Anwendung gleich starker Reize doch das unempfindliche Auge nicht stärker reagiere als das gesunde. Die Behauptung von Büttner und Meissner, dass in den medial gelegenen Fasern besondere trophische Bahnen verlaufen sollten, widerlegte er durch eine Reihe von Fällen, in denen bei unvollkommener Durchtrennung nur die medialen Fasern erhalten waren und doch die Hornhautaffektion auftrat. Nach seiner Angabe sollte auch der Heilungsverlauf am anästhetischen Auge nicht schlechter sein als am empfindlichen, während gerade die entgegengesetzte Meinung von den meisten Beobachtern geäussert worden war. Er hielt auch die Vertrocknungserscheinungen nicht für ätiologisch bedeutsam und war der Ansicht, dass die Entzündung durch grobe Traumen eingeleitet würde.

v. Gudden [22]) kam zu dem gleichen Ergebnis auf Grund einer Anzahl von Versuchen, unter denen er besonders einem grosse Bedeutung beimass: bei diesem Versuche konnte das Tier nach der Trigeminusdurchschneidung in einem Kasten mit glatten Wänden und ausgepolstertem Boden bei sorgfältiger Reinhaltung vor der Entzündung bewahrt werden. Erst infolge unachtsamer Pflege erkrankte das Auge in der typischen Weise. Er glaubte nicht, dass die unempfindliche Cornea auf Reize stärker reagiere als die normale, doch gestand er ein, dass es ausserordentlich schwierig sei, gleich starke Reize zur Anwendung zu bringen.

Eine weitere Theorie ist die xerotische, welche Feuer [23–24]) durch seine im Jahre 1876 erschienene Arbeit begründete. Gegen die Lehre von besonderen trophischen Fasern im Sinne Meissner's führte er einen gleichen Fall, wie ihn Senftleben beschrieb, an. Herabgesetzte Widerstandsfähigkeit fand er bei Reizversuchen nicht. Traumatische Einflüsse glaubte er mit Sicherheit ausschliessen zu können, da ein in einer Lade festgestelltes und so vor groben Verletzungen geschütztes Tier doch an Keratitis neuroparalytica erkrankte. Auch er fand in seinen Versuchen, dass eine vor dem Auge befestigte Drahtnetzkapsel ausreichenden Schutz bot und erklärt dies damit, dass das Tier mit der Kapsel anstiess, die Lider über die Cornea streifte und diese so

befeuchtete. Die mangelnde Feuchtigkeit der Hornhaut war nach seiner Ansicht die Ursache der Keratitis nach Trigeminusläsion. Er versuchte auch künstlich eine solche Vertrocknungsnekrose zu erzeugen und fand in dem Auftreten einer centralen Eintrocknung der Cornea nach Entfernung der Lider sowie nach breitem Offenhalten der Lidspalte durch Nähte mit gleichzeitiger Abtragung der Nickhaut eine Bestätigung seiner Theorie. Die oben angeführte Grübchenbildung kurz nach der Durchtrennung führt er auf Austrocknung zurück.

v. Hippel [25]) unterstützte durch eine Reihe von Tierversuchen die von Feuer geäusserten Anschauungen. Auch er sah in der Lade, worin das Tier nach der Trigeminusdurchschneidung zum Schutze vor traumatischen Einflüssen festgestellt war, die Entzündung auftreten. Für die Theorie von der Austrocknung der Cornea sprach der Versuch, dass durch Aufenthalt in einem Raume mit feuchter Atmosphäre das Eintreten der Entzündung verzögert werden konnte. Den ausreichenden Schutz durch eine vorgenähte Drahtnetzkapsel erklärte er damit, dass die Kapsel direkt die Verdunstung hemme und überzeugte sich davon, dass die Verdunstung von Alkohol unter dem Drahtnetz wesentlich langsamer vor sich geht. Die von Decker und Feuer beschriebene Grübchenbildung beobachtete er ebenfalls und fasste diese Vertiefungen als schon am normalen Auge bestehend auf, die aber erst durch den Wechsel der Befeuchtungsverhältnisse hervorträten. Er kam zu der Ueberzeugung, dass sich durch die Austrocknungstheorie das Auftreten der Entzündung in allen Fällen erklären lasse. Das Ausbleiben derselben in einigen Fällen sei wahrscheinlich die Folge einer stärkeren Sekretion sowie anderer Bedingungen, welche die Verdunstung verzögern. Eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen Traumen bestehe nicht.

Ollendorf [26]) gelangt in seiner Arbeit „Ueber die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis“ zu der Anschauung, dass die Ursache der echten Keratitis neuroparalytica die Austrocknung sei, welche eine centrale Nekrose der Cornea erzeuge. Diese hierseits könne auch ohne bakterielle Einwirkung reaktive Entzündung hervorrufen. Den bei der Erkrankung gefundenen Bakterien komme keine ätiologisch wichtige Rolle zu, wohl aber finde sehr häufig eine sekundäre Infektion statt. Das Resultat seiner Arbeit ist, dass die häufigste Form von Hornhautentzündung nach

Trigeminusdurchschneidung die traumatische Keratitis infolge einer Infektion sei. Beim Menschen käme die reine Austrocknungskeratitis infolge „individueller, präexistenter Verhältnisse" seltener vor.

Eine weitgrössere Bedeutung als Ollendorf es that, hatte man schon früher den Mikroorganismen zugesprochen, ja es war sogar eine eigene mycotische Theorie von der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis aufgestellt worden. Eberth [27–28]) war der erste, welcher auf die Möglichkeit eines bakteriellen Einflusses hinwies, indem er annahm, dass die Cornea durch die Austrocknung rissig geworden und so den Bakterien die Möglichkeit gegeben sei, in das Hornhautgewebe einzudringen. Hier verbreiteten sie sich dann weiter und riefen, wie Eberth sagte, eine der echten Hornhautdiphterie völlig gleichende Entzündung hervor. Eine Impfung mit Mikroorganismen aus dieser Keratitis erzeuge echte Diphterie.

Balogh [29]) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen über die vorliegende Frage auf der erkrankten Hornhaut stets Bakterien und glaubte daher mit Eberth, dass durch die Trigeminusdurchschneidung den Mikroorganismen der Eingang in die Cornea eröffnet werde. Er leugnete eine Entstehung der Entzündung allein durch die Austrocknung, denn bei seinen Versuchen, durch künstliche Vertrocknung eine Keratitis zu erzeugen, fand er, dass diese nur eintrat, wenn eine Infektion durch Eiterung der Nähte, die er zum Offenhalten der Lidspalte anwandte, möglich war.

Auch Feuer und Decker dachten schon an die Möglichkeit, dass bakterielle Einwirkung mit im Spiele sein könnte; E. v. Hippel [30]) hatte in Schnitten die Mikroorganismen mehrfach gefunden, spricht ihnen aber wegen ihres inkonstanten Auftretens keine ätiologisch wichtige Rolle zu.

In einer späteren Arbeit aber äusserte er sich dahin, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle doch sekundär Infektionsträger eingeschleppt würden und zur Ansiedelung gelangten.

In der vorliegenden Uebersicht über die verschiedenen Theorien, welche zur Erklärung des Wesens der Keratitis neuroparalytica aufgestellt worden sind, konnte bei der umfangreichen Litteratur über diese Frage naturgemäss nur eine beschränkte Anzahl von Arbeiten besprochen werden, während eine ausführlichere Zusammenstellung der Autoren, welche weitere Beiträge zu dieser Erkrankungsform geliefert haben, dieser Arbeit am Schlusse beigefügt ist. Indess schon aus dem oben Angeführten geht hervor, wie weit die Anschauungen

über die Entstehung der Entzündung auseinander gehen, und dass selbst die genauesten experimentellen Untersuchungen keine völlige Klarheit zu schaffen vermochten.

Ich möchte nun eine kurze

kritische Betrachtung der Theorieen

folgen lassen, um durch den Vergleich einen Anhalt zu gewinnen, wie weit wir durch die Fülle des angehäuften Materials in unserer Erkenntnis von dem Wesen der neuroparalytischen Hornhautentzündung gefördert worden sind.

Sämtliche Autoren, welche experimentelle Untersuchungen am Tiere über die uns beschäftigende Frage angestellt haben, geben übereinstimmend an, dass nach der Durchschneidung des Trigeminus Veränderungen an der Hornhaut auftreten, die mit einer Hyperämie der Conjunktiva bulbi und der Iris beginnen, diesen folgt später centrale Trübung der Hornhaut und endlich Epithelabstossung, die ebenfalls in der Mitte zuerst eintritt. Diese als unmittelbare Folgen der Trigeminusläsion aufzufassenden Erscheinungen lassen sich verhüten, wenn die Cornea gegen die äussere Umgebung geschützt ist, sei es durch eine vor dem Auge befestigte Glaskapsel (Büttner) oder Drahtnetzhülse, sei es durch einen künstlichen Verschluss der Lidspalte (Snellen, Hanau[31]). Daher erklärt sich beim Menschen das Ausbleiben der Entzündung in Fällen mit gleichzeitig bestehender stärkerer Ptosis, wie sie von v. Graefe und Saemisch[32]) beobachtet wurden. Wird das Schutzmittel beseitigt, so tritt bald darauf die Hornhautaffektion ein.

Wenn sich also auf diese Weise das Eintreten der Keratitis neuroparalytica vermeiden lässt, so ist es klar, dass man die Ursache unmöglich allein in trophischen Störungen erblicken kann, und dass man somit die rein trophoneurotische und rein vasomotorische Theorie aufgeben muss. Ebenso leuchtet hiernach ein, dass es eine äussere Schädigung giebt, welche für das Zustandekommen der Entzündung unentbehrlich ist. Fragen wir uns nun, welche äusseren Schädlichkeiten das Auge nach der Trigeminusläsion bedrohen, so sind dies nur die traumatischen Einflüsse und der Mangel ausreichender Befeuchtung.

Auf Grund der Thatsache, dass das anästhetische Auge Verletzungen mannigfacher Art in erhöhtem Masse ausgesetzt ist, baute sich ja die rein traumatische Theorie von Snellen und Senftleben auf.

Feinere Traumen kann man nicht beschuldigen, denn auch die durchlässige Drahtnetzkapsel bewährte sich bei allen Versuchen als ausreichender Schutz. Vor gröberen Verletzungen bewahrten Feuer und v. Hippel die Tiere durch Feststellung in der Lade, Ollendorf durch Suspension, alle sahen dennoch Hornhautentzündung eintreten.

v. Gudden sah allerdings die Entzündung in seinem oben beschriebenen ähnlichen Versuch ausbleiben, doch weist ihm v. Hippel nach, dass er durch die häufige Reinigung des Auges die Cornea vor der Austrocknung geschützt habe und so das Ausbleiben der Hornhautaffektion zu erklären sei.

Wenn schon diese experimentellen Beobachtungen eine traumatische Ätiologie ausschliessen, so spricht das klinische Bild der Keratitis neuroparalytica noch besonders gegen eine solche Annahme. Wie gering die Erscheinungen sind, mit denen ein gesundes Auge auf derartige traumatische Einflüsse reagiert, ist aus den klinischen Erfahrungen genugsam bekannt. Falls die Verletzung der Hornhaut nicht von einer Infektion gefolgt ist, so sehen wir stets nur eine leichte lokale Entzündung entstehen und in kurzer Zeit ist unter Bildung einer feinen Narbe Heilung eingetreten. Sind aber Mikroorganismen zugleich mit dem Trauma oder später durch Einwanderung aus dem Conjunktivalsack durch den Epitheldefekt in die Hornhaut eingedrungen, so entsteht je nach der Virulenz und Eigenart der Bakterien ein traumatisches Ulcus (z. B. bei der Infektion mit Diplococcus lanceolatus meist ein Ulcus serpens), dessen klinisches Bild ein durchaus variables ist und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei weiterer Entwickelung sehr bald eine Beteiligung der Iris zur Folge hat, während bei reiner Keratitis neuroparalytica jenes typische Bild auftritt, welches durch centralen Sitz und concentrisch sich ausdehnenden Epitheldefekt bei auffallend geringer Neigung in die Tiefe zu greifen gekennzeichnet ist. Erst durch nachfolgende Infektion wird dieser Typus verwischt. Die Fälle aber, welche nach ihrer Entstehungsweise oder aus dem klinischen Bild als direkte Folgen eines groben Traumas aufzufassen sind, müssen wir scharf getrennt halten von der echten neuroparalytischen Hornhautentzündung. Hierzu gehört der Fall von Heimann, der ein typisches Ulcus serpens mit Hypopyon und unterminiertem, progressiven Rand an einer unempfindlichen Cornea als Keratitis neuroparalytica beschrieb.

In gleicher Weise sind mit grösster Wahrscheinlichkeit noch mehrere Fälle als rein traumatische Entzündungen an

der anästhetischen Cornea aufzufassen, so z. B. der Fall Laqueur's,[44]) in dem sich auf der Hornhaut ein „dreieckiger Fleck" entwickelte; dieser schritt schnell fort und führte zu eitriger Einschmelzung der Cornea. Das Hypopyon und die hochgradige Conjunktivitis mit Papillarschwellung vervollständigten das Bild eines infektiösen Ulcus.

Kuthe[47]) berichtet über einen Fall von Hornhautentzündung an einem unempfindlichen Auge und fügt am Schlusse seiner Erklärung hinzu: „Bei der ersten Vorstellung des Patienten hatten wir das Bild eines inficierten Hornhautgeschwüres." Die zu Grunde liegende Trigeminuslähmung war durch eine Basisfraktur erzeugt, und es ist leicht möglich, dass der Anlass gebende Unfall gleichzeitig die Hornhaut verletzt hatte.

Allein abgesehen von solchen traumatischen Keratitiden an der unempfindlichen Hornhaut, welche bei weitem den grössten Teil der als „neuroparalytische" Hornhautentzündungen bezeichneten ausmachen, giebt es ohne Zweifel Fälle, die man nicht ohne weiteres auf eine Verletzung zurückführen kann.

Aus den angeführten Gründen scheint es mir unzweifelhaft zu sein, dass uns auch die rein traumatische Theorie keine ausreichende Erklärung für die Entstehung der neuroparalytischen Hornhautentzündung geben kann. Aber auch gegen die trophoneurotisch-traumatische Theorie (Büttner-Meissner) und gegen die vasomotorisch-traumatische Theorie (Schiff) können wir, was die Mitwirkung von Traumen als ätiologisches Moment betrifft, dieselben Einwände erheben. Denn wenn wir eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Cornea annehmen und selbst zugeben wollten, dass die traumatischen Einflüsse vorwiegend das Centrum treffen, während doch der ganze Lidspaltenbereich Noxen ausgesetzt ist, so kommt es auch hier wieder darauf an, ob eine Infektion folgt oder nicht. Im ersteren Falle wird wieder das klinische Bild nicht dem unsrigen entsprechen, und falls keine Infektion eintritt, so reagiert auch die unempfindliche Cornea, wie Senftleben, v. Gudden und Feuer fanden, wenigstens auf Traumen nicht oder nur unwesentlich stärker als die normale Hornhaut.

Wenn wir also traumatischen Einflüssen keine wichtige ätiologische Rolle zusprechen können, weil die Ergebnisse von Experimenten und klinischen Beobachtungen gegen eine solche Annahme sprechen, so fragt es sich, ob sich durch den Austrocknungsprocess, der uns demgemäss als einzige in

Betracht kommende mitwirkende Schädlichkeit übrig bliebe, die Entstehung der Keratitis neuroparalytica besser erklären lässt. Dass ein erheblicher Grad von Austrocknung besteht, hatte bereits Magendie bemerkt, und v. Graefe hatte die Möglichkeit hervorgehoben, dass dieser Umstand den Eintritt der Entzündung beschleunigen könne. Dass bei bestehender Ptosis und nach Lidspaltennaht die Cornea durch die Conjunktivalabsonderung genügend feucht gehalten wird, ist erklärlich, ebenso kann unter einer vorgenähten Glaskapsel wegen der Behinderung der Verdunstung eine stärkere Xerose kaum eintreten. Den ausreichenden Schutz einer Drahtnetzkapsel erklärte Feuer dadurch, dass das Tier sich damit durch Anstossen die Lider über die Cornea streifte; dann hätte aber ein einfacher Drahtbügel auch genügen müssen, was aber nicht der Fall war. v. Hippel wies dann nach, dass der Drahtnetzkapsel eine wesentliche Verdunstung hemmende Fähigkeit zukomme, was ja schon rein physikalisch wahrscheinlich war. Wir müssten also bei einer Erklärung durch Austrocknung annehmen, dass die Drahtnetzkapsel diese in ausreichender Weise verhindern könne. Die Anhänger der rein xerotischen Theorie haben nun auf verschiedene Weise versucht, durch künstlich erzeugte Austrocknung der Cornea eine Keratitis hervorzurufen.

Feuer sah nach Abtragung der Lider sowie nach Entfernung der palpebra tertia mit gleichzeitigem Offenhalten der Lidspalte durch Naht centrale Nekrose und Infiltration vom Limbus her. Ollendorf konnte auch nach breitem Offenhalten der Lidspalte durch Lidhalter am fixierten Tier mikroskopisch Schrumpfung des Epithels erkennen und ebenso nach Luxation des Bulbus, wodurch die Cornea stets unbedeckt blieb.

Anderen schlugen alle Versuche, eine Vertrocknungskeratitis zu erzeugen z. B. durch Exstirpation der Thränendrüse, Facialisdurchschneidung oder beides zusammen (Snellen) fehl; Ollendorf weist darauf hin, wie schwer es sei, auf diese Weise die Bedingungen einer Trigeminusdurchschneidung nachzuahmen und dass die wenigen positiv ausgefallenen Versuche genügten.

Das Resultat dieser Untersuchungen war der Nachweis der Möglichkeit, durch Mangel der Befeuchtung eine centrale Eintrocknung der Cornea zu erzeugen. Es war ja auch von vornherein zu erwarten, dass ein derartiger Eingriff, wie ihn die Entziehung der Befeuchtung für die Hornhaut darstellt, nicht ohne schwere Schädigung des Epithels verlaufen konnte.

Es ist an den Versuchen ferner lehrreich, dass die ersten Folgen der Austrocknung sich auch hier im Centrum der Cornea bemerkbar machten. Ollendorf führt dies darauf zurück, dass die Vertrocknung in der Mitte am stärksten sei, demgegenüber möchte ich aber doch einwenden, dass die Ausdehnung des Feuchtigkeitsmangels über die Hornhaut doch ziemlich gleichmässig ist und die Schädigung des Epithels sich nur naturgemäss an dem schlechtest ernährten Punkte, der Hornhautmitte, zuerst einstellen muss. In den Versuchen von Schiff und Magendie mit gleichzeitiger Durchschneidung eines Pedunculus cerebelli ad pontem, wodurch der Bulbus nach unten und vorn gedreht wurde, konnte die Entzündung natürlich nur in dem im Lidspaltenbereich gelegenen Teil der Hornhaut auftreten. In den Versuchen über künstliche Austrocknung der Cornea ist es nicht gelungen ein der Keratitis neuroparalytica auffallend ähnliches klinisches Bild zu erzielen, was zum Teil den grossen Schwierigkeiten zugeschrieben werden muss, die es verursacht, ein Tier in solcher Lage länger am Leben zu erhalten. Zum Teil aber führe ich dies darauf zurück, dass die Versuche an Augen vorgenommen werden mussten, welche eine intakte Trigeminusversorgung besassen. Auf diesen Umstand möchte ich später noch einmal zurückkommen.

Da bisher noch keine gewichtigen Gründe gegen eine ätiologische Bedeutung der Austrocknung vorgebracht werden konnten, vielmehr nach dem bisher Ausgeführten ersichtlich ist, dass durch eine solche Annahme sich die Erscheinungen der Keratitis neuroparalytica weit leichter erklären lassen, als durch die Theorie von der Einwirkung traumatischer Einflüsse, so werden wir auf Grund der bis jetzt vorliegenden Thatsachen zu dem Schlusse gedrängt, dass die unzureichende Befeuchtung der Hornhaut diejenige äussere Schädlichkeit darstellt, welche für die Entstehung der Keratitis neuroparalytica unentbehrlich ist.

Ueber die bisher ausser Acht gelassene mycotische Theorie möchte ich hier noch einiges einfügen, und ich kann mich dabei wohl kurz fassen. Selbstverständlich kann die Beteiligung von Mikroorganismen an dem Prozess nur eine sekundäre sein, und es ist nur naturgemäss, dass bei dem reichen Gehalte an Infektionskeimen auch des gesunden Conjunktivalsackes, diesen durch Traumen oder Vertrocknung wie bei der echten Keratitis neuroparalytica

Thür und Thor geöffnet ist, um ihre deletäre Wirkung zu entfalten.

v. Grósz [42]) ist daher zu der Anschauung gekommen, dass alle neuroparalytischen Hornhautaffektionen infektiöser Natur wären und durch Traumen oder Austrocknung hervorgerufen würden. Quelle der Infektion sei der Conjunktival- oder der Thränensack, oder es läge direkte Kontaktinfektion vor. Indess gehört die Mitwirkung der Mikroorganismen durchaus nicht zu dem eigentlichen Bilde, was auch daraus hervorgeht, dass man sie in einer Reihe von Fällen nicht fand. Ferner hat Ollendorf experimentell gezeigt, dass auch ohne Infektionskeime allein durch die Vertrocknungsnekrose eine reaktive Entzündung entstehen könne.

Dass die neuroparalytische Hornhautentzündung nicht auf Einwirkung bestimmter Erreger zurückzuführen ist, zeigte Ollendorf, der die verschiedensten Infektionsträger auf der Hornhaut vorfand. Die Annahme Eberth's, dass wir es mit einer Diphtherie ähnlichen Affektion zu thun hätten, ist nach dem Stande unserer heutigen Erfahrungen nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Wenn nun auch die Austrocknung der Hornhaut als wichtiger Faktor für das Zustandekommen einer Keratitis neuroparalytica anerkannt ist, so erübrigt noch die Frage, ob sie allein im Stande ist, das bekannte Bild hervorzurufen, oder ob wir aus bestimmten Gründen von der Annahme einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Cornea nach Trigeminusläsion nicht absehen können. Die Anhänger der xerotischen Theorie haben bisher von einer Annahme trophischer Störungen abgesehen, weil sie durch künstliche Austrocknung eine centrale Nekrose und reaktive Infiltration vom Rande her erzielen konnten und dies für ausreichend hielten, um die Erscheinungen der Keratitis neuroparalytica durch den Feuchtigkeitsmangel der Cornea zu erklären. Allerdings lässt sich der centrale Beginn der Entzündung schon dadurch erklären, dass die über die Cornea im Lidspaltenbereich gleichmässig verbreitete starke Austrocknung sich an dem schlechtest ernährten Punkte, der Mitte, zuerst bemerkbar macht. Die Ausbreitung des Epitheldefekts soll nach v. Hippel und Ollendorf eine queroyale Form haben, also die Gestalt des Lidspaltenbereichs wiedergeben. Ich konnte in unserem Falle sowohl am Beginn der Beobachtung wie bei der nach anfänglicher Regeneration plötzlich eintretenden Defektvergrösserung stets eine kreisrunde Form des Epitheldefekts

wahrnehmen, was doch für eine grössere Abhängigkeit von der Ernährung spräche. Ferner ist bereits in einer Anzahl von klinischen Beobachtungen darauf hingewiesen worden, dass der Heilungsverlauf an der neuroparalytischen Cornea ein auffallend träger ist, selbst wenn man ihn in jeder möglichen Weise unterstützt. Nieden hat diese Erscheinung ebenfalls feststellen können und bemerkt, dass die Restitution sich schnell hob, als der Trigeminus wieder Einfluss auf die Cornea gewann. Da für Schutz und Befeuchtung genügend gesorgt war, musste die Cornea durch die mangelnde Innervation noch auf andere Weise geschädigt sein, und so schloss Nieden,[33]) dass auch eine Ernährungsstörung mit im Spiele sei. Ferner kann es, wie ich meine, schon aus rein physiologischen Ursachen für die Ernährung der Hornhaut nicht ohne erheblichen Einfluss sein, wenn die Leitung des Trigeminus unterbrochen ist. Mit dem Empfindungsvermögen geht der Cornea, wie jedem anderen mit Sensibilität ausgestatteten Organ, ein wichtiger Teil der Funktion verloren, was nicht ohne schädlichen Einfluss auf die Ernährung bleiben kann. Aus diesen Gründen halte ich es demnach für gerechtfertigt, der alten Frage nach der verminderten Widerstandsfähigkeit der Hornhaut und dem trophischen Einflusse des Trigeminus wieder näher zu treten.

Die einfachste Erklärung eines solchen nutritiven Einflusses durch besondere trophische Nervenfasern wie sie Büttner und Meissner zuerst in der medialen Portion des Trigeminus gefunden haben wollten, ist nach einer ganzen Anzahl von Befunden mit entgegengesetztem Ergebnis nicht mehr ohne weiteres möglich. Senftleben, Feuer, v. Hippel jun. und Ollendorf führen eine stattliche Reihe von Fällen an, in denen bei der Durchschneidung des Nerven allein die medialen Fasern erhalten blieben, und doch die Entzündung eintrat, was doch direkt gegen die trophische Bedeutung dieser Trigeminusportion im Sinne der Büttner-Meissner'schen Theorie spricht. Bei derartig sich widersprechenden objektiven Befunden halte ich es nicht für gerechtfertigt, hieraus Schlüsse über die Funktion der medialen Trigeminusfasern zu ziehen, sondern glaube, dass man eine solche unbewiesene offene Frage nicht zur Erklärung einer geringeren Widerstandsfähigkeit heranziehen darf.

Nun ist von Schiff und Seydel der Versuch gemacht worden, die Entstehung der Keratitis neuroparalytica so zu erklären, dass die Hornhaut durch vasomotorische Störungen

— neuroparalytische Hyperämie — in ihrer Ernährung geschädigt sei und so bei gleichzeitiger Einwirkung äusserer Schädlichkeiten die Entzündung zu Stande käme. Es wäre also zu erwägen, ob man eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Cornea infolge vasomotorischer Störungen anzunehmen berechtigt ist. Die Seydel'sche Theorie von der gleichzeitigen Sympathikuslähmung als Ursache der Circulationsstörungen bei Trigeminusläsionen kann für die Erklärung der neuroparalytischen Hornhautentzündung nicht ausreichen, denn ganz abgesehen davon, dass nur in wenigen Fällen Sympathikusaffektion beobachtet wurde, lassen sich doch die Fälle mit centralem Sitz der Trigeminuslähmung auf diese Weise nicht genügend erklären. Hier kann von einer gleichzeitigen Läsion des Sympathikus doch nicht die Rede sein.

Dennoch wird man zugeben müssen, dass in den Fällen, wo die dicht neben dem Trigeminus verlaufenden sympathischen Fasern mit verletzt worden sind und sich infolgedessen deutliche Symptome einer Sympathikuslähmung in Gestalt von Circulationsstörungen eingestellt haben, hierdurch das Eintreten der Keratitis erleichtert werden kann.

Nach der neueren Ansicht von Schiff sollte durch die Lähmung der im Trigeminusstamm enthaltenen Vasomotoren eine neuroparalytische Hyperämie entstehen, welche die Hornhaut in ihrer Resistenz äusseren Schädlichkeiten gegenüber schwäche. Beide Faktoren zusammen bedingten die Entstehung der Hornhautentzündung. Von allen Beobachtern, welche der uns beschäftigenden Frage experimentell näher getreten sind, wird hervorgehoben, dass unmittelbar nach der Durchschneidung des Nerven Hyperämie der Conjunktiva und Iris auftrat, die sich nach mehreren Tagen wieder verlor. Ferner war deutlich eine Herabsetzung des intraokulären Druckes nachweisbar.

Ollendorf fügt noch hinzu, dass auch der Eiweissgehalt des Kammerwassers gesteigert sei und giebt zu, dass man diese Erscheinungen wohl nicht anders deuten könne, denn als Ausdruck einer mit der Trigeminuslähmung im Zusammenhang stehenden vasomotorischen Störung. Dennoch kann er sich nicht entschliessen, dieser Erscheinung eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Keratitis beizumessen, einmal weil er auch ohne eine solche Erklärung auskommen zu können glaubt und dann, weil er nicht einzusehen vermag, wie die Hyperämie, „mit der damit verbundenen Transsudation in das Gewebe die Vertrocknung beschleunigen

kann". Nun sprechen aber, wie wir oben gesehen haben, doch einige Momente für die Annahme, dass die Trigeminusdurchtrennung nicht ganz ohne schädlichen Einfluss für die Ernährung der Cornea bleibt, und was die Wirkung der neuroparalytischen Hyperämie betrifft, so muss sie doch durch die Herabsetzung des intravaskulären Druckes in den Endarterieen nachteilig auf die Ernährung der Hornhaut sein. Demgegenüber verschwindet die Bedeutung der Transsudation, welche durch die starke äussere Vertrocknung ganz aufgehoben wird.

Es lag also die Schiff'sche Annahme nahe, dass die nach der Durchschneidung konstant beobachteten Circulationsstörungen für die Entstehung der Entzündung von Bedeutung wären. Die vasomotorischen Störungen verschwinden nun aber schon nach einigen Tagen, sodass sie von Jesner [34]) für vorübergehende Reizerscheinungen des operativen Eingriffs angesehen wurden, vielleicht aber beruht das Verschwinden der Hyperämie darauf, dass die Störungen sich allmählich ausgleichen. Für die Deutung der erst nach längerer Zeit auftretenden neuroparalytischen Hornhauterkrankungen würden sich dann allerdings wieder neue Schwierigkeiten ergeben, sodass uns auch die Theorie Schiff's hier im Stiche lässt. So hätten wir also kein sicheres Zeichen gefunden, das auf eine Abhängigkeit der Cornealernährung von der Innervation durch den Trigeminus spräche und uns die Entstehung der Keratitis neuroparalytica in dieser Weise ausreichend erklärte?

Ich möchte an dieser Stelle auf die Ansicht Niedens hinweisen, die er bei der Veröffentlichung zweier Fälle von Keratitis neuroparalytica äusserte. Er sah von der Hypothese der trophischen Nervenfasern und von vasomotorischen Einflüssen vollständig ab und hielt allein schon die Aufhebung der Sensibilität für hinreichend, um Veränderungen in den Lebensbedingungen des Hornhautgewebes zu erzeugen, welche sich unter Umständen in Zerfall desselben äussern könne. Er nahm an, dass jede Zelle des Hornhautepithels durch die Verbindung mit dem Zentrum der Empfindung nicht nur Sensibilität auszuüben vermöge, sondern auch den Reiz zur Selbsterhaltung erlange. Werde die Leitung unterbrochen, so fallen beide Verrichtungen fort, die letztere erst in zweiter Linie.

Auch ich bin geneigt zu glauben, dass aus dem Verluste der Sensibilität sich für die Cornea und insbesondere für deren Epithel nutritive Schädigungen ergeben müssen. Die Ernährung der

Hornhaut erfolgt, wie uns besonders durch die Untersuchungen Leber's bekannt geworden ist, vornehmlich durch das Randschlingennetz, für die tiefsten Schichten ist wahrscheinlich noch die Diffusion aus der vorderen Kammer von einigem Einfluss; die Hornhaut selbst ist gefässlos und wird auf dem Wege der Diffusion durch die Intercellularsubstanz mit der nötigen Ernährungsflüssigkeit versorgt. Das Nahrungsbedürfnis der Cornea ist nach Leber sehr gering, da diese kein arbeitsleistendes Organ sei, sondern nur ein formgebender Teil des Auges. Nun ist die Hornhaut mit dem Empfindungsvermögen ausgestattet, welches ermöglicht, dass das Zentrum der Sensibilität von der Einwirkung etwaiger äusserer Reize in Kenntnis gesetzt wird und sogleich Abwehrmassregeln dagegen in Aktion setzt, sei es durch zweckmässige reflektorische Bewegungen, sei es durch eine vermehrte Blutzufuhr zur besseren Ernährung des geschädigten Gewebes. Aus dem gleichen Grunde finden wir daher auch bei allen übrigen mit Sensibilität ausgestatteten Organen, z. B. der Haut und den Schleimhäuten, ebenfalls eine ausgesprochene Abhängigkeit der Ernährungszufuhr von dem Empfindungsvermögen. Die Sensibilität wirkt gewissermassen regulatorisch auf die Blutzufuhr zu diesen Organen. Wird nun die Sensibilität aufgehoben, so kommt auch diese regulative Thätigkeit für die Circulation in Fortfall, auf eintretende Reize wird nicht mehr in der früheren Weise reagiert, und so wird allmählich die Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit auf dasjenige konstante Mass herabgesetzt, welches zwar zur Erhaltung der Lebensfähigkeit der Zellen ausreicht, falls diese vor schädlichen äusseren Einwirkungen geschützt, keine stärkere aktive Bethätigung zu äussern brauchen, das aber nicht genügt, um dem Gewebe eine hinreichende Widerstandsfähigkeit gegen den Einfluss äusserer Reize zu verleihen. Die Abhängigkeit der Gewebsernährung von den Nerven, die Samuel auf besondere trophische Bahnen zurückführen wollte, besteht also darin, dass jede Zelle mit dem Centrum sich in steter Verbindung befindet und auf diesem Wege einen Reiz zur Ernährung dorthin gelangen lässt, welchen das Centrum auf vasomotorischen Bahnen beantwortet. In ähnlicher Weise erklären Nothnagel und Leyden [35]) die trophischen Störungen.

Auch Knies [48]) erklärt sich die Entstehung von Trophoneurosen so, dass es sich in allen diesen Fällen um eine mangelhafte Uebermittelung sensibler Reize auf die centrifugalen sympathischen Fasern oder um Störungen in den letzteren selber einschliesslich ihrer Ursprünge (Ganglien)

und Endigungen (Gefässwände) handle. Was nun die Keratitis neuroparalytica im besonderen betrifft, so hält sie Knies für eine traumatisch-infektiöse Entzündung, die wegen Leitungsunterbrechung centripetaler Bahnen eigentümlich verliefe und zwar deshalb, weil bei Alterationen der anästhetischen Cornea die gewöhnlichen reaktiven Gefässveränderungen der umgebenden Bindehaut sehr abgeschwächt oder garnicht auftreten.

Gowers [36]) urteilt über die Ernährungsstörungen folgendermassen: „Die Ernährung der Gewebselemente steht zum grossen Teile unter dem Einflusse des Nervensystems. Ob dieser Einfluss durch besondere „trophische" Nerven ausgeübt wird oder durch die motorischen, sensiblen und besonders vasomotorischen, ist eine noch unentschiedene Frage. Die Wahrscheinlichkeit spricht gegen das Vorhandensein besonderer trophischer Nerven. Eine Theorie und nur eine scheint alle Thatsachen zu erklären, nämlich diejenige, welche annimmt, dass die Nervenendigungen mit den Geweben ein Continuum in der Struktur bilden, dass sie mit den Geweben eine ähnliche Art von molekularem Kontakt eingehen, wie er in den Geweben selbst besteht, und dass die Ernährung der Gewebsmoleküle durch die der Nerven bestimmt wird. Der irritative Vorgang steigt in den Nerven abwärts, geht von ihnen auf die Gewebe über und durchdringt dieselben. Wir können auf diese Weise die in den Muskeln auftretenden Störungen ebensogut verstehen, wie die in der Haut und anderen Geweben vorkommenden, welche deutlich unter dem Einflusse der sensiblen Nerven stehen."

Gegen diese Theorie lässt sich aber der berechtigte Einwand machen, dass bei der engen Verbindung der Gewebselemente mit den Nerven, wie sie Gowers annimmt, wo die Nervenendigungen mit den Gewebszellen ein Continuum der Struktur bilden, sich eine weit grössere Abhängigkeit der Ernährung von den Nerven geltend machen müsste, als sie thatsächlich besteht, dass dann mit dem Untergang des Nerven auch die beeinflussten Gewebszellen zerfallen müssten. Sehr leicht lässt sich dagegen diese vorhandene teilweise Abhängigkeit der Ernährung von den Nervenfasern erklären, wenn der trophische Einfluss kein direkter ist, sondern in der oben auseinandergesetzten Weise mit Hilfe der sensiblen Bahnen zu Stande kommt. Die Ernährungsstörungen der Muskeln beruhen darauf, dass durch die verminderte Thätigkeit nach Lähmung des Nerven der Ernährungsbedarf wesentlich ge-

ringer ist und keine Zelle mehr Nährstoffe aufnimmt, als sie verbraucht, wie auch Charcot betont. Wenden wir diese allgemeinen Erörterungen über den Einfluss der sensiblen Fasern auf die Ernährung für die Hornhaut an, so ergiebt sich, dass die Durchschneidung des Trigeminus eine gewisse nutritive Schädigung der Cornea zur Folge hat, welche aber nur bis zu einem gewissen Grade gehen kann, da sie ja nicht auf einem unmittelbaren trophischen Einfluss der Nervenfasern beruht: die Gewebszellen werden daher unter Umständen weiter existieren können, aber der Einwirkung von schädlichen Reizen, wie sie auch die Vertrocknung darstellt, werden sie erliegen müssen, da sie die hierdurch erforderte gesteigerte aktive Bethätigung nicht mehr auszuüben vermögen. Es wird also unter diesen Bedingungen zu einem Gewebszerfall kommen, der sich entsprechend den Ernährungsverhältnissen der Cornea im Centrum zuerst einstellen muss, um dann nach der Peripherie hin fortzuschreiten. Dass sich bei einer Trigeminuslähmung eine solche Abhängigkeit der Ernährung von der Sensibilität zuerst an der Cornea bemerkbar macht, erklärt sich ja sehr leicht durch deren ohnehin schwache Versorgung mit Ernährungsflüssigkeit und durch die zarte Struktur des Organes, aber auch in dem übrigen Gebiete dieses Nerven sind öfters trophische Störungen beobachtet worden, die gleichzeitig mit Keratitis neuroparalytica auftraten. So sahen Long und Egger dabei Schwund des Zahnschmerzes auf der erkrankten Seite, Rigler fand Exkoriationen an der betreffenden Ohrmuschel; Marinesco und Sérieux beobachteten Ulcerationen der Kopfhaut und Haarschwund, James Adams sah Oedem und oberflächliche Exkoriation des Lides, auch Sachsalber sah dabei Haarausfallen. Scheier berichtet, dass in einem seiner Fälle Ulcerationen an den Schleimhäuten des Mundes und der Nase auftraten.

Diese ausgeführten Erwägungen legten mir den Gedanken nahe, dass die Aufhebung der Sensibilität auch trophische Störungen an der Cornea zur Folge habe, und dass in dem Zusammenwirken derselben mit der gleichzeitig bestehenden Austrocknung die Ursache der Keratitis neuroparalytica zu suchen sei.

Gegen diese Anschauung liesse sich nun der Einwand machen, dass dann in jedem Falle von Trigeminuslähmung mit Hornhautanästhesie die Entzündung auftreten müsste, und doch sei dies bei den Ganglionresektionen Krause's[37]) mehr-

nach nicht geschehen. Die Ernährungsstörungen müssen allerdings vorhanden sein, wie ja auch Krause selbst sagte, dass eine geringere Widerstandsfähigkeit der Cornea zu bestehen scheine, allein dies Zustandekommen des Vertrocknungsprocesses hängt, wie bereits Ollendorf hervorgehoben hat, beim Menschen von verschiedenen „individuellen präexistenten Verhältnissen" ab. So kann die Eintrocknung ausbleiben, u. a. weil gleichzeitig stärkere Conjunktivalsekretion besteht, oder weil das andere Auge häufigeren reflektorischen Lidschlag zeigt, der am anästhetischen Auge synergisch mitausgelöst wird. Durch das Fehlen dieses Faktors liessen sich also die genannten Fälle Krause's wohl erklären.

Wilbrand und Saenger[41]) haben nun in neuester Zeit das Wesen der Keratitis neuroparalytica von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus zu erklären versucht. Während bei früheren Anschauungen die Annahme einer Lähmung des Trigeminus zu Grunde lag, suchten Wilbrand und Saenger die Ursache der Krankheit in Reizzuständen des Nerven und wiesen dabei auf die engen Beziehungen zu dem Herpes zoster ophthalmicus hin: wie bei diesem durch neuritische und perineuritische Processe sich Bläschen auf der Cornea entwickelten, die zu Ulcerationen Anlass gäben, so sei auch die Keratitis neuroparalytica auf Reizzustände zurückzuführen, die den Nerven an irgend einer Stelle seines Verlaufes träfen. Nach dieser Ansicht wäre deshalb eine neuroparalytische Hornhautentzündung nicht nur mit Erhaltung der Sensibilität, sondern selbst mit Hyperaesthesieen und Neuralgien möglich. Demgegenüber lässt sich aber doch geltend machen, dass nach allen bisherigen Beobachtungen die Entstehungsweise der Keratitis neuroparalytica nicht dem Bilde des Herpes zoster entspricht. Ferner ist es dann doch wunderbar, dass sich bei einer solchen Reizeinwirkung nicht öfter Hyperästhesieen und Neuralgieen finden sollten, sondern fast immer Anästhesie der Hornhaut; schliesslich wäre es schwer ersichtlich, warum z. B. in unserem Falle die Hornhautaffektion nicht schon zur Zeit der neuralgischen Reizung eintrat, sondern erst als diese erloschen und einer totalen Unempfindlichkeit gewichen war.

Ich wende mich nun im Folgenden nochmals dem dieser Arbeit zu Grunde liegenden Falle zu, um zu sehen, wie weit derselbe eine Bestätigung des eben Ausgeführten zu geben vermag und welche Besonderheiten er darbietet.

Es wurde bereits eingangs hervorgehoben, dass die Facialislähmung länger als 2 Jahre bestand, ohne dass eine Keratitis e lagophthalmo aufgetreten wäre, obwohl die Cornea

in dieser Zeit Traumen nahezu schutzlos preisgegeben war und auch bereits ein mässiger Grad von Trockenheit der Cornea bestanden haben muss. Dass nun kurz nach dem Eintreten der Hornhautanästhesie sich eine Keratitis neuroparalytica entwickelte, und diese in unserem Falle nicht, wie es gerade beim Menschen häufig beobachtet worden ist, ausblieb, ist wohl zum grössten Teil der Mitwirkung des Lagophthalmus zuzuschreiben. Dieser unterstützende Einfluss der Facialislähmung bei der Entstehung der neuroparalytischen Hornhautentzündung geht in besonders evidenter Weise aus dem Falle von Koshewnikow[38]) hervor, in welchem die Entzündung sogar auf dem noch schwach sensiblen Auge eintrat, weil hier Lagophthalmus vorhanden war, während die andere total anästhetische Cornea intakt blieb, da der Lidschluss regelrecht erfolgte.

Terson sen.[46]) teilt einen Fall von luetischer Affektion des Trigeminus und Facialis mit, in dessen Verlauf sich eine Keratitis neuroparalytica entwickelte. Als später ein entstandenes Ectropium paralyticum durch die mediale Tarsorrhaphie behoben wurde, bildete sich die Entzündung, welche vorher allen Encheiresen getrotzt hatte, auffallend schnell zurück. Hieraus schloss T. mit Recht auf einen wesentlichen unterstützenden Einfluss der früheren Complikation.

Eine gleichzeitige Ptosis wirkt deutlich hemmend auf den Eintritt der Affektion, wie u. a. v. Graefe und Saemisch erwähnt haben; es weist daher diese auffällige Abhängigkeit von dem Schutz der Cornea durch die Lider aufs Neue daraufhin, dass äussere Schädlichkeiten eine wichtige ätiologische Rolle bei dem Zustandekommen der Keratitis spielen.

Andererseits ist eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, bei denen trotz bestehender Ptosis doch eine Keratitis neuroparalytica auftrat. Bistis[45]) führt einen solchen Fall an und glaubt hieraus den Schluss ziehen zu dürfen, dass Traumen und Austrocknung bei der Entstehung der Entzündung keine erhebliche Rolle spielen, sondern die Läsion der trophischen Fasern allein von Bedeutung sei. Allein in seinem Fall war nach den Angaben einmal die Ptosis nur eine leichte, und dann musste er selbst konstatieren, dass die Thränensekretion vermindert war. Doch ist von ihm mit Recht hervorgehoben worden, dass derartige Fälle in besonders evidenter Weise darauf hindeuten, dass ausser äusseren Einflüssen noch direkte trophische Störungen von ätiologischer Bedeutung sein müssen.

Ob nun in unserem Falle Trauma oder Austrocknung en Anlass zur Entzündung gegeben hat, lässt sich natürlich chwer sagen, dennoch spricht einiges für ursächlichen Einfluss der mangelnden Befeuchtung: einmal war, als der Patient in unsre Behandlung kam, die Hornhaut von erheblicher Trockenheit, und zweitens war das sich darbietende Krankheitsbild durchaus nicht das einer traumatischen Keratitis, weit eher entsprach die flächenhafte Ausdehnung des Epitheldefektes einem über die ganze Cornea gleichmässig einwirkenden Nocens.

Die Frage, ob die unempfindliche Cornea weniger resistent sei als die normale, ist ja bisher noch nicht entschieden. Einige experimentelle Untersuchungen sprachen dafür, andere Autoren kamen zu entgegengesetztem Resultat; auch klinische Beobachtungen hat man zur Entscheidung herangezogen und für eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit angeführt, lass der Verlauf der Keratitis neuroparalytica ein so ungemein langwieriger sei. So berichtete Gallemaerts [13]) über einen Fall von neuroparalytischer Hornhautentzündung nach Resektion des Ganglion Gasseri, in welchem sich ein oberflächliches ausgedehntes Geschwür entwickelte. Der Process verlief ungemein schleichend, und die nur langsam fortschreitenden Regenerationsvorgänge wurden durch mehrfache Rückfälle unterbrochen. Nieden fand, dass der Process eine plötzliche Wendung zum Besseren annahm, als er den gelähmten Trigeminus durch Strychnininjektionen reizte. Die Anästhesie blieb die gleiche. Er schloss hieraus auf einen trophischen Einfluss des Nerven. Die gleiche Beobachtung machten andere bei der Anwendung elektrischer Ströme in geeigneten Fällen. Aus unserem Fall kann ich nur bestätigen, dass der Verlauf ausserordentlich schleppend war; während anfangs die Reparation gut von Statten ging, kam plötzlich von einem Abend zum anderen Morgen ein solch erheblicher Rückschlag mit ausgedehntem Verlust des neuen Epithels, dass mir die unempfindliche Cornea auffallend vulnerabel erschien, da kein sichtlicher Grund zu dieser Erscheinung vorlag. Der operative Eingriff der Keratotomie wurde gut ertragen, doch lässt sich hieraus wohl kaum ein Schluss über die Resistenz des Gewebes machen.

Was die Form des Epitheldefektes angeht, so geben Hippel und Ollendorf diese als stets queroval entsprechend der Gestalt der Lidspalte an; ich konnte immer nur eine kreisrunde Form finden, manchmal eher länglich, und es schien mir dieser Kreis des epithellosen central

gelegenen Cornealgewebes auch für einen von der Ernährung abhängigen Einfluss zu sprechen.

Aus dem Verlaufe unseres Falles verdient ferner hervorgehoben zu werden, dass von den Symptomen einer Sympathikuslähmung, welche nach Seydel ein Hauptfaktor bei dem Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica sein soll, keines bemerkt werden konnte. Die Tension des Bulbus war bei der Aufnahme normal. Retraktion und Miosis fehlten, und auch in der Haut und den Schleimhäuten der Umgebung machten sich keine vasomotorischen Störungen geltend.

Mit einigen Worten möchte ich im Folgenden noch auf den bakteriologischen Befund eingehen. Die ziemlich erhebliche Sekretion der Conjunktiva und die Hypopyonbildung legten den Verdacht nahe, dass bei dem entzündlichen Process eine Beteiligung von Infektionserregern mitspiele. Es wäre auch bei dem längeren Bestehen des Epithelverlustes geradezu wunderbar gewesen, wenn nicht Mikroorganismen die günstige Gelegenheit benutzt hätten, um sich auf dem freiliegenden Cornealgewebe anzusiedeln. Aus zahlreichen Untersuchungen über den Bakteriengehalt des normalen Conjunktivalsackes, unter denen besonders die Arbeiten von Wolkowitsch, Gifford, Lawson und Axenfeld [39]) hervorgehoben zu werden verdienen, ist uns ja jetzt bekannt, dass hier ständig eine erhebliche Zahl von Infektionsträgern vorkommt, die im geeigneten Falle eine pathogene Wirkung zu entfalten vermögen. Ueber den gewöhnlich vorhandenen Xerosebacillen kommen auch Staphylococcen, Streptococcen und Pneumococcen gelegentlich in Betracht. In unserem Falle ermöglichte ferner der bestehende Lagophthalmus, dass jederzeit auch direkt aus der Luft Mikroorganismen der Cornea zugeführt werden konnten. Endlich ist zu berücksichtigen, dass durch die Trigeminuslähmung die Thränensekretion aufgehoben oder doch wenigstens erheblich vermindert worden ist, wodurch schon die mechanische Entfernung von Infektionskeimen erschwert war.

Da nun in neuerer Zeit eine Anzahl von Untersuchungen (Valude, de Bono und Frisco) zu dem Ergebnis geführt haben, dass der Thränenflüssigkeit eine gewisse baktericide Eigenschaft zukomme, so würde also die mangelnde oder geringere Thränenabsonderung ebenfalls die Entstehung einer Infektion begünstigt haben.

Über bakteriologische Befunde bei Keratitis neuroparalytica liegen bis jetzt nur wenige Angaben vor. v. Hippel hat

n Schnitten nach Microorganismen geforscht und nach seiner Angabe sowohl Coccen wie Bacillen gefunden. Ollendorf ntersuchte bei seinen Tierversuchen Material von der betreffenden entzündeten Hornhautoberfläche in Ausstrich und Kulturen. Er fand meist Staphylococcen, in zwei Fällen Xerosebacillen, je einmal Micrococcus tetragenus und Aspergillus fumigatus. Zweimal fand er einen vorher noch nicht beschriebenen Bacillus von kurzer, dicker Gestalt stets in Ketten angeordnet, nach Gram entfärbbar; er gedieh auf Gelatine nicht und wuchs auf Agar in kleinen wasserhellen Colonieen. Ein Impfversuch erzeugte ein circumskriptes Ulcus mit diffuser Trübung der Cornea. Im Ausstrich sah Ollendorf stets Mikroorganismen, meist Staphylococcen und Xerose.

Ein Deckglaspräparat vom Hornhautabstrich liess in unserem Falle nur Doppelcoccen und kurze Stäbchen erkennen, daher wurde sogleich das Culturverfahren angelegt.

Auf der Agarplatte waren nach 24 Stunden neben wenigen 3—5) Colonieen von Staphylococcen eine enorme Menge winziger heller Pünktchen gewachsen, die Colonieen einer neuen Art von Bacillen, welche Herr Dr. zur Nedden in der hiesigen Klinik bereits öfters gefunden hatte und zwar vornehmlich in Fällen von Ulcus corneae marginale, und die er selbst folgendermassen charakterisiert:

„Es sind 0,9 μ lange, 0,6 μ breite, dicke Stäbchen, die häufig zu zweien dicht bei einander liegen, sie sind unbeweglich, sporen- und kapsellos und lassen sich leicht züchten. Sie gehören zu den obligat aëroben, verflüssigen Gelatine nicht, rufen in Zuckernährboden keine Gährung hervor und bringen Milch zur Gerinnung, sie wachsen in Bouillon nur spärlich und färben sich nicht nach Gram.“ Ihre pathogene Natur konnte er in Impfversuchen an der Cornea des Kaninchens feststellen.

Wenn ich jetzt die Beobachtungen aus unserem Falle noch einmal kurz zusammenfassen darf, so fanden wir, dass die gleichzeitig bestehende Facialislähmung zur Entstehung der Keratitis neuroparalytica nicht unwesentlich beigetragen hat. Gegen die Lehre Seydel's von der Sympathikuslähmung als Ursache der Entzündung sprach das Fehlen der darauf hinweisenden Symptome; das klinische Bild wies nicht auf eine Entstehung der Entzündung aus traumatischer Ursache hin, legte vielmehr die Annahme nahe, dass die Austrocknung ein wesentlicher ätiologischer Faktor sei und dass auch zugleich eine Ernährungsstörung der Hornhaut bestehe. Endlich lernten wir als Träger der Infektion

einen neuen zuerst von zur Nedden beschriebenen Bacillus kennen.

Für die Therapie der Keratitis neuroparalytica sind die verschiedensten Massnahmen als zweckmässig empfohlen; man ging dabei von zwei Gesichtspunkten aus, einmal versuchte man direkt der dem Krankheitsprozess zu Grunde liegenden Trigeminuslähmung beizukommen und den gesunkenen Nerveneinfluss durch anreizende Mittel zu heben. So wurde nach Anwendung elektrischer Ströme, galvanischer wie faradischer, in einer Reihe von Fällen sichtliche Besserung beobachtet. (Rhein.[46]) Dabei nahm zum Teil auch die Anästhesie ab; es handelte sich hierbei natürlich im Wesentlichen um Fälle, in denen nach der Natur der Ätiologie eine Wiederherstellung der Leitungsbahnen zu erwarten stand. Nieden empfahl subkutane Injektionen von Strychninlösungen in die Haut der Schläfengegend, nach welchen er auffallend schnellere Reparation gesehen hatte. Diese Erfolge lassen sich entsprechend meiner oben geäusserten Ansicht über das Wesen der trophischen Störungen nach Trigeminusläsion so erklären, dass durch solche Reize des Trigeminus reflektorisch bessere Blutzufuhr nach der Cornea angeregt wird, welche den Heilungsverlauf günstig beeinflusst.

Andererseits ist man mehr symptomatisch vorgegangen und hat vor allem die Cornea gegen äussere Schädlichkeiten zu schützen gesucht. Am meisten ist ein leichter Druckverband angewandt worden, den man öfters wechselte und dabei zugleich Atropineinträufelungen vornahm. Neuerdings hat Kalt wieder empfohlen, das Auge durch die Lidspaltennaht zu schützen. Dieses Verfahren erscheint mir indess durchaus unzweckmässig, da man ja nie sicher ist, ob nicht unter dem Verschluss der Lidspalte eine Infektion eintritt, und das Auge der notwendigen, ständigen Controlle entzogen ist. Weit eher empfiehlt es sich, wie Krause es nach seinen Resektionen des Ganglion Gasseri stets prophylaktisch thut, eine Glaskapsel (Uhrglas) mit Zinkoxydpflaster vor dem Auge zu befestigen. Einmal ist der Entzündungsprozess auf diese Weise der Beobachtung leichter zugänglich, und dann kann der Verband jederzeit leicht eröffnet werden. In unserem Falle wurde die Lidspalte durch einen Heftpflasterstreifen geschlossen gehalten und darüber öfters am Tage feuchte Wärme zur Anwendung gebracht; dabei wurden beim Verbandwechsel Atropineinträufelungen vorgenommen.

Auch Kuthe[47]) sah in einem Fall von Keratitis neuroparalytica schnelle Heilung unter Anwendung lauer feuchter

Umschläge, und zwei Recidive der Affektion heilten bei der gleichen Behandlung ebenfalls rasch.

Die vorgenommene Keratotomie hatte einen ausserordentlich günstigen Erfolg, denn schon am Tage nach dieser Entlastung des Auges durch Entleerung des starken Hypopyons setzte eine schnell fortschreitende Regeneration des Epithels ein. Wenn es trotz dieser therapeutischen Massnahmen nicht gelang, eine Perforation der Cornea zu verhüten, so lag dies vor allem daran, dass der Patient bereits mit schwerer, weit vorgeschrittener Infektion zu uns gekommen war.

Um einen kleinen Ueberblick zu geben, über die der Trigeminusaffektion zu Grunde liegenden ätiologischen Momente, füge ich eine kurze Zusammenstellung in tabellarischer Form über 102 Fälle von Keratitis neuroparalytica bei, welche Wilbrand und Saenger gesammelt haben, und die fast alle durch Sektionsbefunde gestützt sind.

I. Tumoren	Carcinom 5	Sarcom 9	Fibrom 1	Gliom 2	Neurom 1	solitäre Tuberkel 4	ohne Angabe der Art des Tumors 14	36
II. Verletzungen	Basisfractur 22		Schussverletzung 4		Stichverletzung 3			29
III. Luetische Affektionen	Basale gummöse Meningitis 11		solitäre Gummata 4		luetische Erkrankung der Arterien 2		luetische Affektionen des Trigeminus ohne nähere Angabe 8	25
IV. Varia	Neuritis 3	Erweichung 3	Apoplexie 2	Thrombose des sinus cavernosus 1	Meningitis 1	multiple Tuberkel 1	Thrombophlebitis 1	12
							Summa	102

Aus der vorstehenden Tabelle geht hervor, dass die häufigste Ursache der die neuroparalytische Keratitis hervorrufenden Trigeminusläsionen die basalen Hirntumoren sind, welche in den meisten Fällen den Nerven peripher vom Ganglion komprimieren, seltener an einer centralwärts gelegenen Stelle der Schädelbasis. Da die Kompression sich meist allmählich entwickelt, so ist die Annahme berechtigt, dass selbst zu einer Zeit, wo nach dem Ergebnis der Unter-

suchung völlige Hornhautanästhesie besteht, doch noch nicht alle Nervenfasern vernichtet, sondern noch einige Leitungsbahnen erhalten sind, welche ausreichen um durch Regulation der Blutzufuhr die Ernährung der Cornea zu sichern.

So erklärt sich auch die öfters beobachtete Erscheinung, dass die Keratitis neuroparalytica erst lange nach dem Eintritt der Anästhesie sich entwickelt. Wilbrand und Saenger fanden auch mikroskopisch, dass mehrere Nervenfasern noch ganz intakt geblieben waren in einem Falle von Kompression des Trigeminus durch ein metastatisches Carcinom, bei dem die erste klinische Untersuchung totale Anästhesie der Cornea ergab; erst bei genauerer Nachforschung fand sich, dass die Unempfindlichkeit der Hornhaut nur eine regionäre war, doch war der reflektorische Lidschluss aufgehoben und die Thränensekretion herabgesetzt.

Nächst den Basaltumoren nehmen die Verletzungen eine hervorragende Stelle in der Ätiologie der Trigeminusaffektionen mit Keratitis neuroparalytica ein. Da hierbei weit häufiger eine völlige Durchtrennung des Nerven statttindet, so ist es nicht wunderbar, wenn Wilbrand und Saenger unter 36 Trigeminusläsionen nach Trauma 29 Mal Keratitis neuroparalytica beobachteten.

Auffallend ist ferner die wichtige Bedeutung der luetischen Affektionen, unter denen die basale gummöse Meningitis besonders hervorzuheben ist. Alexander[49]) erörtert die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Keratitis neuroparalytica in ausführlicher Weise.

Wilbrand und Saenger fanden unter 65 Fällen von syphilitischer Trigeminuserkrankung 25 Mal Keratitis neuroparalytica.

Ich habe in der vorliegenden Arbeit versucht, unter Verwendung eines Teiles des bisher angehäuften, ungeheuer reichen Materials und mit Heranziehung des von uns beobachteten Falles einen kleinen Beitrag zu der scharf umstrittenen Frage nach der Entstehung der Keratitis neuroparalytica zu geben. Wenn auch zur Zeit noch eine tiefgehende Verschiedenheit der Meinungen besteht, so ist doch die aufgewandte Mühe so vieler Forscher nicht umsonst gewesen, denn durch sie sind wir der Entscheidung der Frage insofern näher gerückt, als sich durch Ausschluss einiger früher aufgestellter Lehren der Kreis der in Betracht kommenden Theorieen wesentlich verengert hat. Ferner ist besonders in den letzten Arbeiten einem wichtigen Punkt mehr Beachtung geschenkt worden, der nicht zum wenigsten dazu beigetragen hat, die Lösung

der Aufgabe zu erschweren, nämlich der Verschiedenartigkeit der Ätiologie der bei Trigeminuslähmung auftretenden Hornhautentzündungen. In der That mussten schon die mannigfachen Abweichungen des klinischen Bildes in den mitgeteilten Beobachtungen die Vermutung aufkommen lassen, dass es sich nicht um eine einheitliche Krankheitserscheinung handle, wie es ja auch erklärlich ist, dass bei dem Zustandekommen der Entzündung nicht immer alle durch die Lähmung des Nerven gesetzten Faktoren gleichmässig beteiligt sein werden, sondern dass man bald der Anästhesie und der hierdurch gesteigerten Gefahr der Verletzung, bald der Verminderung der Sekretion und nutritiven Einflüssen die Hauptschuld beizumessen hat. Demgemäss drängt sich immer mehr die Notwendigkeit auf, dass man vor allem zwei Gruppen von Hornhautentzündungen nach Trigeminuslähmung scharf von einander zu trennen hat, denen eine Störung der Ernährungsweise der Cornea gemeinsam ist infolge der Läsion des Nerven, und die deshalb beide als neuroparalytische zu bezeichnen sind.

Die Ursache der ersten Gruppe von Fällen, welche die weitaus häufigere Form ist, ist eine traumatische Läsion der unempfindlichen Cornea. Wenn schon am normalen Auge die traumatische Keratitis so häufig beobachtet wird, so wird es verständlich, dass eine solche Ätiologie bei dem unempfindlichen Auge noch weit mehr in den Vordergrund treten muss. Zu der Verletzung gesellt sich eine Infektion, deren Auftreten, wie wir gesehen haben, durch die Aufhebung der Sensibilität wesentlich gefördert wird. Diese Fälle zeigen entsprechend ihrer Entstehungsweise kein constantes typisches Krankheitsbild und unterscheiden sich von der gewöhnlichen traumatischen Keratitis nur dadurch, dass die Affektion hier an der in ihrer Ernährung geschädigten Cornea auftritt, woraus sich vielleicht ein häufigerer ungünstiger Ausgang ergiebt.

Diese ganze Gruppe ist bei der vorliegenden Arbeit völlig ausser Acht gelassen.

Die zweite Gruppe umfasst jene seltenen Fälle von Keratitis nach Trigeminuslähmung, welche sich stets unter einem ganz festen Krankheitsbilde äussert, wie es oben mehrfach geschildert ist und als deren Ursache ich das Zusammenwirken von Austrocknung mit einer Störung in der Ernährung der Hornhaut ansehe.

Die erste Gruppe wäre also durch trophisch-traumatische, die zweite durch trophisch-xerotische Einflüsse zu erklären.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich folgende wichtigen Punkte zusammenstellen.

1. Die als Folgen einer Trigeminuslähmung auftretenden Hornhautentzündungen sind keine einheitliche Krankheitserscheinung, sondern lassen sich nach ihrer Aetiologie in zwei verschiedene Formen trennen. Beiden gemeinsam ist eine nutritive Schädigung der Hornhaut infolge der Aufhebung der Sensibilität;
   I. die Keratitis neuroparalytica traumatica, die häufigere Form, entsteht durch eine Verletzung der Hornhaut mit nachfolgender Infektion; die nutritive Störung tritt hierbei hinter der Infektion zurück.
   II. die Keratitis neuroparalytica xerotica, die seltenere Form, entsteht durch Einwirkung der Austrocknung auf die in ihrer Ernährung geschädigte Hornhaut.
2. In der weitaus grösseren Zahl der Fälle tritt auch bei der zweiten Form eine sekundäre Infektion hinzu.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Saemisch für die freundliche Ueberlassung des Falles zur Veröffentlichung und die gütige Anregung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aus.

Litteratur.

1. Magendie. De l'influence de la cinquième paire de nerfs sur la fonction et la nutrition de l' oeil. Journal de physiol. experim. et pathol. T. IV. 1824.
2. v. Graefe. Neuroparalytische Hornhautaffektion. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. I. 1854.
3. v. Graefe. Zur neuroparalytischen Ophthalmie. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. 3. II. 1857.
4. Cl. Bernard. Leçons sur la pathologie du système nerveux. 1858.
5. Samuel. Die trophischen Nerven. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie. Leipzig 1860.
6. Büttner. Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Ernährungsstörungen. Zeitschr. f. rat. Med., 3. Reihe No. 15. 1862.
7. Meissner. Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung. Zeitschr. f. rat. Med., 3. Reihe No. 29. 1867.
8. Merkel. Untersuchungen aus dem anatom. Institut. Rostock 1874.
9. Eckhard. Zur Frage über die trophischen Funktionen des Trigeminus. Centrabl. f. Physiol. 1892, No. 11.
10. Decker, Contribution à l'étude de la keratite neurop. Inaug. Diss. Genf 1876.
11. Gaule. Der Einfluss des Trigeminus auf die Hornhaut. Centralbl. f. Phys. 1891, No. 15.
12. Gaule. Wie beherrscht der Trigeminus die Ernährung der Hornhaut. Ibid. No. 16.
13. Gaule. Zur Frage über die trophischen Funktionen des Trigeminus. Ibid. 1892, No. 13.
14. Schiff. Untersuchungen zur Physiologie der Nerven. Frankfurt 1855.
15. Schiff. Ueber die nach Durchschneidung des Trigeminus auftretende Ernährungsstörung. 3. Reihe, No. 29, 1867.
16. Schiff. Archive des sciences physiques et naturelles 1886.
17. Cl. Bernard. Leçons sur la chaleur animale. 1876.
18. Seydel. Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XLIII. I. 1899.

19. Snellen. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprozess. Archiv f. holländ. Beiträge zur Natur- und Heilkunde 1857.
20. Senftleben. Ueber die Ursachen und das Wesen der nach Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Hornhautaffektion. Virchow's Archiv LXV. 1875.
21. Senftleben. Nachträgliche Bemerkungen zur sogen. Trigeminuskeratitis. Ibid. LXXII.
22. v. Gudden. Ueber die neuroparalytische Entzündung. Neurol. Centralbl. 1884, No. 20.
23. Feuer. Untersuchungen über die Ursache der Keratit's nach Trigeminusdurchschneidung. Med. Jahrb. 1877, II. Heft.
24. Feuer. Ueber die klinische Bedeutung der Keratitis xerotica. Wiener med. Jahrb. 1877, II. Heft.
25. E. v. Hippel. Zur Aetiologie der Keratitis neuropar. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXXV. 3. 1889.
26. Ollendorf. Ueber die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis. v. Graefe's Archiv XXXXIX.
27. Eberth. Die Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung. Centralbl. f. d. med. Wissensch., No. 32, 1873.
28. Eberth. Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Untersuch. aus d. pathol. Institut. Zürich 1874.
29. Balogh. Sphärobakterien in der entzündeten Hornhaut. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, No. 6.
30. E. v. Hippel. Anatomische Befunde bei eitriger Keratitis des Menschen. v. Graefe's Archiv XLVII. 1. 1898.
31. Hanau. Experimentalkritische Untersuchungen über die Ursache der nach Trigeminusdurchschneidung entstehenden Hornhautveränderungen. Zeitschr. f. Biologie 1897.
32. Graefe-Saemisch. 1. Aufl., Band IV, S. 285.
33. Nieden. Zwei Fälle von neuroparalytischer Hornhautentzündung. Archiv f. Augenheilkunde XIII.
34. Jesner. Der Humor aqueus des Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. Pflüger's Archiv XXIII. 1880.
35. Leyden und Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblong. Wien 1897. pag. 94.
36. Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe v. Grube I. pag. 23. 1892.
37. F. Krause. 27 intrakranielle Trigeminusresektionen und ihre Ergebnisse. Münch. med. Wochensch. N. 26—28 1901.
38. Koshewnikow. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. XVIII. 551.
39. Axenfeld. Bericht über die Pathologie des Auges über die Jahre 1897—1899. Lubarsch-Ostertag.
40. Rhein. Ueber Keratitis neuroparalytica. Inaugur. Dissert. Bonn 1880.

41. Wilbrand und Saenger. Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1901.
42. E. v. Grosz. Ueber Keratitis neuroparalytica. Ophthalmol. Klinik 1899, No. 20.
43. Gallemaerts. Keratitis neuroparalytica nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Ophtalmol. Klinik 1898, pag. 50.
44. Laqueur. Neuroparalytische Hornhautverschwärung. Zehender's Klinische Monatsbl. 1877, Juni, pag. 228.
45. Bistis. Ueber die Natur der Keratitis neuroparalytica. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1901, Juli, pag. 193.
46. Terson. Keratite neuroparalytique au cours d'une syphilis cérebrospinale. Guérison par la tarsorrhaphie interne. Annal. d'oculist. (C. XXV. pag. 241.)
47. Kuthe. Klinische Beiträge zur Lehre von der Keratitis neuroparalytica. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde, 1894. pag. 300.
48. Knies. Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, 1893. pag. 214.
49. Alexander. Syphilis und Auge. II. Teil. Wiesbaden 1889, pag. 175.

Vita.

Max Wilhelm Alfred Haupt, evangelisch, geboren am 22. März 1875 als Sohn des Gutsbesitzers Carl Haupt und seiner Frau Auguste geb. Dubrow zu Zehlendorf bei Berlin.

Ich absolvierte die Vorschule des Kgl. Luisen-Gymnasiums und das Askanische Gymnasium zu Berlin und verliess letzteres Ostern 1895 mit dem Zeugnis der Reife. Von Ostern 1895 bis Ostern 1897 studierte ich Medizin an der Universität Tübingen und bestand dort im März 1897 das Tentamen physicum. Im folgenden Sommer-Semester setzte ich meine Studien an der Universität Berlin fort, um im Herbst 1897 wieder nach Tübingen zurückzukehren, wo ich nun weitere zwei Semester studierte. Im Herbst 1898 siedelte ich an die Universität Bonn über, wo ich meine Studien beendete und am 22. März 1900 das medizinische Staatsexamen bestand. Darauf genügte ich meiner Dienstpflicht, zuerst vom 1. April bis 1. Oktober 1900 im X. Württemb. Infanterie-Regiment Nr. 180 zu Tübingen als Einjährig-Freiwilliger und dann vom 1. Oktober 1900 bis 1. April 1901 als Einjährig-Freiwilliger Arzt im Regiment der Gardes du Corps zu Potsdam. Im Sommersemester 1901 widmete ich mich an der Augenklinik zu Heidelberg unter Anleitung der Herren Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Leber und Prof. Dr. v. Hippel dem Studium der Augenheilkunde und siedelte, nach Ableistung einer sechswöchigen Uebung als Unterarzt der Reserve beim 1. badischen

Leib-Grenadier-Regiment Nr. 109 zu Karlsruhe, nach Bonn über, wo ich seither an der Kgl. Universitäts-Augenklinik thätig bin.

Meine Lehrer während der Studienzeit waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Tübingen:

Froriep, v. Lenhossék, Grützner, v. Pechmann, Hüfner, Eimer, Vöchting, Waitz, Koken, v. Liebermeister, v. Bruns, Döderlein, Siemerling, Hofmeister, Schleich, Grunert.

In Berlin:

Goldscheider, Nasse, Lewin.

In Bonn:

v. La Valette, Pflüger, Koester, Schultze, Schede, Witzel, Fritsch, Krukenberg, Petersen, Saemisch, Walb, Binz, Finkler, Leo, Schmidt, Pelman.

Allen sage ich meinen herzlichsten Dank.